

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

644

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice de VAUGELADE du BREUILLAC

Né le 21 Mars 1911, à BÉTHINES (Vienne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

BOTULISME

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice de VAUGELADE du BREUILLAC

Né le 21 Mars 1911, à BÉTHINES (Vienne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

BOTULISME

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TUFT NEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale	Maur. VILLARET
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.

BÉNARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GAILLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	Pathologie chirurgicale.
D'ALLAINES.	

MM.

GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri..	Chimie biologique
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.



MM.		MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	PORTES	Obstétrique.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.	RICHET	Physiologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.	SANNIE	Chimie biologique.
MOREAU	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.	TROISIER	Pathologie expérimentale
MOUQUIN	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.	VIGNES	Obstétrique.
PETIT-		WILMOTH	Pathologie chirurgicale
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.	BESANÇON (J.).	Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LEROUX	Anatomie pathologique
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-	
CHAILLEY-		LEMAIRE ...	Parasitologie
BERT	Physiologie.		

IV — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER .	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	} Clinique obstétricale
LIAN		VELTER	
VALLERY-RADOT		ECALLE	
(Pasteur).		GUENIOT	
SEZARY		LE LORIER	
		LEVY-SOLAL ...	
		METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
RUPPE	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur BEZANÇON

A MES MAITRES DES HOPITAUX

Monsieur le Professeur Agrégé VIGNES ;

Monsieur le Professeur Agrégé GUENIOT ;

Monsieur le Docteur BASCH, médecin des Hôpitaux.

GENERALITES

Variété d'intoxication alimentaire relativement assez rare, le botulisme est essentiellement caractérisé par une symptomatologie nerveuse hautement évocatrice, dans laquelle dominant les troubles oculaires avec ophthalmoplégie interne et externe associée à une altération marquée des sécrétions bucco-pharyngées, à des phénomènes parétiques plus ou moins étendus, parfois généralisés à tous les muscles ; et qui traduit à la fois la fixation élective sur le mésencéphale et les caractères paralysants de la toxine que secrète un microbe spécial : le bacillus botulinus.

HISTORIQUE

Nous rappellerons brièvement la fameuse épidémie survenue en 1895 dans un village du Hainaut, à Ellezelles où, à l'occasion d'un repas de funérailles, les membres d'une société de musique, qui consommèrent un jambon fumé, présentèrent des accidents botuliniques.

Sur 60 convives, un tiers échappa à tout accident; trois malades succombèrent au bout de quelques jours ; une dizaine se trouva en danger de mort.

Et ce fut là l'origine des remarquables travaux de Van Ermengem qui ont individualisé du point de vue clinique par l'étude approfondie des accidents observés et surtout du point de vue pathogénique, toxicologique et bactériologique cette affection déjà entrevue depuis le début du dix-neuvième siècle, mais dont jusque-là, la symptomatologie était restée imprécise, la pathogénie mystérieuse.

On trouve, en effet, avant cette époque des relations d'accidents qui rappellent de très près la symptomatologie du botulisme, telle que nous la concevons actuellement et dont les premières ont été consécutives à l'absorption de certaines saucisses fabriqués dans la Suisse Wurtembourgeoise d'où le nom

de botulisme (de botula, saucisse) donné à cette affection.

Puis l'on s'est aperçu que d'autres produits alimentaires, tels du jambon, des pâtés de gibier, des conserves de viande et même du poisson pouvaient occasionner des accidents identiques. C'est ainsi que le botulisme, d'abord considéré uniquement comme l'intoxication liée à l'absorption de saucisses, vit son domaine s'élargir peu à peu ; et même certains auteurs l'étendant outre mesure sont allés, comme le remarque Van Ermengem, « jusqu'à refuser toute spécificité aux phénomènes pathologiques qu'ils rangent sous le nom de botulisme ».

« Tous les accidents dus à l'ingestion de viandes, quelle que soit l'origine de ces viandes, leur état de conservation et leur mode de préparation, qu'elles soient fraîches, cuites ou conservées, appartiennent au botulisme. Sans tenir compte de la diversité des symptômes et des lésions, des divergences étiologiques qui ont présidé à leur éclosion, ils arrivent ainsi à grouper ensemble des entités morbides absolument différentes en se basant uniquement sur le genre et la nature des produits alimentaires qui les ont provoqués ».

Réagissant contre cette manière de voir, Van Ermen-gem sera le premier à affirmer que ce n'est pas la nature de l'aliment qui importe, mais les altérations spéciales dont il est le siège ; assertion dont nous pouvons mesurer à l'heure actuelle toute l'exactitude depuis que la littérature de cette affection, s'enri-

chissant sans cesse de nouveaux cas, nous les montre consécutifs à l'absorption des produits les plus variés comme nous aurons l'occasion d'y insister.

Il affirme ensuite qu'il faut différencier du botulisme les états pathologiques caractérisés par des troubles gastro-intestinaux intenses sans troubles visuels, sans altérations sécrétoires, sans dysphagie, qui sont consécutifs à l'usage d'une viande d'un animal malade et qui constitue une « entérite infectieuse n'ayant rien de commun avec le botulisme ».

Il affirme encore l'absence de tout rôle joué dans le déterminisme des accidents botuliniques par les alcaloïdes cadavériques nés de la décomposition putride des matières animales.

Renversant l'opinion des anciens auteurs, il démontre par une série d'expériences, la sensibilité des animaux vis-à-vis du botulisme, qu'il s'agisse de lapins, de cobayes, de pigeons ou surtout de chats.

Cette notion expérimentale a été confirmée depuis par les travaux de Kempner et de Pollack opérant sur des chats et des singes ; d'Ossipoff à l'Institut Pasteur, de Meyer et d'autres encore.

De plus les vétérinaires américains ont décrit, chez le cheval et chez le bœuf, des épizooties de botulisme très semblables cliniquement à la maladie humaine, cependant qu'ils isolaient dans les fourrages incriminés un bacille identique au bacillus botulinus. Des cas à peu près semblables ont été signalés en Algérie, en particulier à Sidi-bel-Abbès.

Enfin, récemment, on a publié des épidémies de

botulisme chez des animaux de basse-cour, se traduisant surtout par de la paralysie du cou.

Enfin, abordant l'étude du déterminisme même des accidents, Van Ermengem, à la suite d'une série d'expériences, en arrive à conclure que le microbe trouvé dans le jambon, cause des accidents d'Ellezelles, ne se multiplie pas dans l'organisme vivant, n'y sécrète pas de toxines. Les macérés filtrés et ainsi débarrassés de leurs micro-organismes, agissent sur les animaux aux mêmes doses que les macérés non filtrés ; au contraire, les cultures débarrassées par des procédés spéciaux de leur toxine, tout en conservant aux germes leur virulence, n'ont déterminé aucun accident ; et cet auteur en conclut que toutes les manifestations observées étaient liées à un poison préformé dans le jambon incriminé.

Ces grandes notions pathogéniques, toxicologiques, bactériologiques ont été confirmées par les faits et demeurent encore de nos jours les grandes idées directrices qui dominent l'étude du botulisme. De son côté la symptomatologie qu'il a observée et décrite, de même l'étude anatomo-pathologique qu'il a pu pratiquer sur deux sujets ayant succombé à Ellezelles et l'étude histologique faite par Marinesco du système nerveux central des animaux sur lesquels Van Ermengem avait opéré résument encore sur ces points le plus clair de nos connaissances.

Néanmoins, à la lumière d'observations plus récentes, quelques notions nouvelles ont été acquises touchant le germe en cause dont diverses variétés séparées par des caractères culturels accessoires ont

pu être individualisées ; cependant que quelques symptômes du reste inconstants ont pu venir compléter le tableau déjà connu et nous signalerons en particulier à ce sujet les lésions des membranes profondes de l'œil observées par le Docteur de Saint-Martin au cours de l'épidémie de Toulouse de 1918.

Jadis rencontrés presque exclusivement en Allemagne, en Autriche, en Russie et dans les Pays Scandinaves, les cas de botulisme se sont depuis une trentaine d'années multipliés en Amérique, surtout en Californie et au Canada. En France, ils sont demeurés plus rares. Néanmoins, avec l'extension de l'usage d'aliments de conserves, leur fréquence tend à s'accroître d'années en années et cette considération nous a incité à faire de cette étude l'objet de notre thèse à l'occasion d'un cas récemment observé à la consultation du Docteur Basch, à l'Hôpital Tenon.

Mais avant que de le rapporter et de nous efforcer de préciser à son sujet les notions qui se dégagent des nombreuses observations relatées au cours de ces dernières années, il nous paraît indispensable de résumer brièvement l'essentiel de nos connaissances actuelles sur le germe du botulisme les conditions dans lesquelles il se développe et son mécanisme d'action : étude dont découle toute une série de notions particulièrement intéressantes et qui contribue peut-être encore plus que la symptomatologie pourtant si particulière du botulisme à individualiser cette affection des autres variétés d'intoxications alimentaires de par l'existence d'un germe causal propre : le *Bacillus Botulinus*.

BACTERIOLOGIE

C'est un bâtonnet à bouts arrondis, souvent groupé par paires, se colorant en bleu par la méthode de Gram et doué de mouvements assez lents liés à l'existence de cils dont le nombre variable oscille généralement de quatre à neuf.

Il se reproduit par scissiparité et par sporulation, les spores étant le plus souvent terminales.

Il cultive en anaérobiose, donne en gélose des colonies épineuses renfermant des bulles de gaz. Il en est de même dans les milieux à la gélatine qui de plus sont liquéfiés. Toutes les cultures prennent en règle une odeur de beurre rance.

Isolé pour la première fois par Van Ermenzem du jambon incriminé lors de l'épidémie d'Ellezelles, ce bacille fut retrouvé par le même auteur à l'autopsie dans la rate d'un des malades ayant succombé.

S'attachant à l'étude de ce germe, Van Ermengem s'efforça d'en déterminer les caractères et arriva ainsi à préciser l'optimum cultural thermique pour la production de la toxine qu'il fixe entre vingt et trente degrés. Le bacille en question est incapable de produire une toxine active à la température de trente-sept degrés qui correspond à celle du corps humain.

Les spores assez fragiles sont tuées par un chauff-

fage à quatre-vingts degrés pendant une demi-heure. Elles se forment lentement, sont petites et ne distendent pas le bacille. Enfin le lait n'est pas coagulé, ne change pas d'aspect.

Or les recherches exécutées ces dernières années par des auteurs américains : Thom, Kuske, Dickson et par Philibert et Bidault en France, ont permis d'individualiser d'autres variétés voisines de celle décrite par Van Ermengem, mais s'en écartant par quelques points de détail : par leur action coagulante sur le lait ; par leur optimum thermique cultural qui pour bien des souches s'étend jusqu'à trente-cinq degrés ; par la résistance de leurs spores qui peuvent supporter sans périr des températures bien supérieures à celles indiquées par Van Ermengem ; par le caractère d'apparition de ces dernières qui se formeraient rapidement et distendraient le bacille, si bien qu'à l'heure actuelle on est arrivé à identifier trois variétés de *bacillus botulinus* : A, B et C.

Cette différenciation présente un double intérêt : prophylactique d'abord car si les spores de l'espèce B les plus fragiles sont détruites à quatre-vingts degrés en trente minutes, celles de l'espèce A les plus résistantes doivent être soumises, pour le même résultat, à une température de cent degrés pendant six heures ou de cent quinze pendant six minutes ; tandis que celles de l'espèce C présentent à la chaleur une résistance intermédiaire à celle des deux variétés précédentes.

Un intérêt thérapeutique ensuite : chacune de ces espèces, en effet, secrète une toxine spécifiquement

différente de celle des espèces voisines et uniquement neutralisée par l'antitoxine correspondante.

Quant à l'habitat même de ce bacille, il semble qu'il soit des plus variables. Si, à ce sujet, les recherches de Van Ermengem pour le déceler dans la nature sont restées négatives, en Amérique, par contre on est arrivé à l'isoler fréquemment des milieux extérieurs. Certains auteurs frappés par la localisation des épidémies (en Californie en particulier), non pas seulement en certaines régions mais en des coins bien délimités d'une ville ou d'un village, ont cru pouvoir en déduire qu'il s'agissait là d'une infection issue du sol. De fait, les recherches exécutées en ces points ont souvent permis d'y déceler les spores de l'agent causal du botulisme et nous verrons ultérieurement comment peut s'expliquer leur présence dans ces zones localisées.

Mais surtout la grande caractéristique de ce bacille, celle dont dérive toute la pathogénie du botulisme c'est son caractère de germe strictement anaérobie.

Ajoutons que du fait des réactions bactéricides et phagocytaires dont l'organisme est le siège et surtout du fait d'une température trop élevée pour qu'il y puisse cultiver et sécréter sa toxine, ce germe ne joue pratiquement aucun rôle pathogène dans l'organisme : le Botulisme n'est pas une septicémie et si une fois, comme nous l'avons signalé, ce bacille a pu être décelé dans la rate d'un sujet ayant succombé lors de l'épidémie d'Ellezelles, il n'en est pas moins vrai qu'il s'agit là d'un fait isolé, unique à notre con-

naissance, et seule la toxine préalablement élaborée dans les milieux de culture où le bacille s'est développé, et ingurgitée en même temps que ceux-ci, doit être considérée comme responsable de l'éclosion des accidents.

TOXICOLOGIE

Cette toxine, pour prendre naissance, réclame la réalisation d'un certain nombre de conditions indispensables découlant des caractères du germe qui la sécrète.

Elle ne peut apparaître que dans les aliments soumis à l'anaérobiose, quels que soient du reste ces aliments et nous verrons l'extrême diversité de ceux qui ont pu être incriminés comme point de départ de telle ou telle épidémie.

La stérilisation de tels aliments a dû être incomplète ; or certaines spores résistent à des températures très élevées et ceci nous explique pourquoi ce sont surtout les conserves de ménage faites à la maison qui ont pu être incriminées ; les procédés employés pour leur préparation dans ces conditions ne permettant pas le plus souvent d'atteindre des températures suffisantes pour la destruction complète des espèces les plus résistantes.

Enfin, les aliments ont dû nécessairement être conservés un certain temps. La production de la toxine est en effet toujours lente, ne commençant dans les cultures que vers le septième ou huitième jour quand se trouvent réunies les conditions les plus favorables

au développement et à la pullulation du germe. Mais de plus ici, dans la grande majorité des cas, les aliments ainsi conservés ont été soumis à des procédés de stérilisation certes insuffisants mais qui, néanmoins, n'ont permis de résister qu'aux spores et encore en retardant considérablement, dans bien des cas, leur pouvoir de germination et il nous semble intéressant de signaler à ce sujet que les accidents provoqués par de tels aliments sont d'autant plus graves que leur conservation a été plus prolongée.

Mais le caractère de beaucoup le plus intéressant de cette toxine c'est sa sensibilité à la chaleur ; thermolabile elle est détruite en quelques minutes à 100 degrés. Elle perd à peu près toute activité après une heure de chauffage à 70°, une demi-heure à 80°. De sorte que pratiquement seules les conserves absorbées, sans avoir été soumises à la cuisson au moment de leur utilisation, sont capables de déterminer des accidents de botulisme.

Très sensible, cette toxine peut encore être considérablement atténuée sinon détruite par d'autres procédés. C'est ainsi qu'elle perd rapidement son pouvoir pathogène sous l'influence de la lumière et de l'oxygène atmosphérique. L'addition aux milieux de culture de certains sels, tels les chlorures de sodium, de potassium ou de magnésium gêne considérablement sa production comme l'ont montré les travaux de Bidault. Ces mêmes substances, mélangées avec la toxine, atténuent considérablement son action, surtout celle de la toxine B qui se trouve neutralisée.

Enfin elle est annihilée par les lipoïdes, la cholestérine, la lécithine et c'est là une notion qui semble pouvoir servir de base à l'institution de procédés thérapeutiques nouveaux comme l'ont laissé entrevoir Philibert et Bidault. Par contre, elle résiste au suc gastrique. Enfin, comme nous l'avons déjà indiqué à la pluralité des souches microbiennes, correspond une diversité de toxines dont chacune n'est détruite que par l'antitoxine correspondante.

Sa pénétration dans l'organisme se fait presque toujours par la voie digestive, néanmoins d'autres portes d'entrée ont pu lui servir, la voie oculaire en particulier et le cas de Pierre-Marie est trop connu pour que nous y insistions davantage.

OBSERVATION

M. T., jeune homme de 27 ans, ouvrier fumiste, jusque là bien portant, a fait, le vendredi 29 novembre, vers 6 heures du matin, un repas où il a absorbé entre autres choses une tranche de jambon cru salé. L'après-midi du même jour, il a consommé du saucisson et des rillettes. A aucun moment, l'odeur ni le goût de ces aliments ne lui ont paru anormaux. La digestion se fait bien.

Mais le samedi 30 novembre, vers 16 heures, le malade se sent très fatigué et est pris de vomissements. Il se couche et son état reste stationnaire jusqu'au dimanche matin ; le malade constate alors qu'il y voit assez mal et que sa bouche est sèche.

Son médecin, appelé une première fois, lui ordonne la solution de Bourget et 48 heures après, en présence d'une dysphagie très prononcée, quelques gouttes de belladone.

Le jeudi 5 décembre, le traitement n'ayant amené aucune amélioration, le malade vient consulter à l'Hôpital Tenon, où il est hospitalisé avec le diagnostic de botulisme.

Il présentait alors deux groupes de symptômes : les uns d'ordre oculaire, les autres d'ordre digestif.

Signes oculaires : la mydriase était très marquée le jeudi matin, si prononcée que l'iris se trouvait réduit à un mince anneau coloré. Fixe, elle n'était modifiée ni sous l'influence de la lumière, ni sous celle de l'accommodation. Elle gênait le malade pour lire et celui-ci

accusait même un certain degré de diplopie. « Les gens avaient deux têtes ». De plus, il existait un certain degré de ptosis, l'œil étant à moitié fermé et la paupière supérieure ne pouvant être relevée. Toutefois, on ne notait aucune paralysie de la musculature extrinsèque : les mouvements latéraux, supérieurs, inférieurs et la convergence restaient possibles ; aucun nystagmus.

Signes digestifs : Ils consistaient en une sécheresse intense de la bouche avec suppression des sécrétions salivaires, à laquelle s'associait des spasmes pharyngés d'allure hydrophobique : lorsque le malade voulait absorber un peu de liquide, il sentait sa gorge se contracter et ce n'était qu'avec peine qu'il en avalait une petite partie, le reste refluant par le nez ou étant expulsé au milieu de secousses de toux, cependant que les réflexes vélopalatin et nauséux du voile et du pharynx étaient conservés. En dehors d'une constipation opiniâtre, il n'existait pas d'autres troubles digestifs, sauf un léger météorisme abdominal.

Par ailleurs, le reste de l'examen demeurait négatif : aucun trouble des réflexes, aucune manifestation cardiovasculaire, ni respiratoire, aucune modification du psychisme, une température normale.

Le traitement a consisté en injections de sulfate de strychnine, 10 mmgr. par jour, et d'anatoxine botulinique, chacune de ces injections d'anatoxine était suivie, au bout de 45 minutes, d'une nouvelle injection de sérum antibotulinique préparé par l'Institut Pasteur.

Au bout de trois semaines, l'état s'est suffisamment amélioré pour permettre au sujet de quitter l'hôpital et actuellement la guérison est complète.

Parmi les autres personnes ayant consommé le même jambon, seule la fille du restaurateur, qui l'avait servi, a présenté quelques troubles uniquement oculaires, assez légers du reste, dont le diagnostic n'a été établi que rétrospectivement et qui ont rapidement disparu.

C'est à l'occasion de ces deux cas qu'il nous a été donné d'observer personnellement que nous avons décidé de nous efforcer de dégager les grandes lignes du botulisme telles qu'elles semblent se dessiner à la lumière des nombreuses observations publiées ces dernières années, et la première notion que nous retiendrons de cette étude c'est la pluralité des aliments capables de provoquer de tels accidents. Notion entrevue pour la première fois, comme nous avons eu l'occasion de le dire, par Van Ermengem, en 1895. En fait les quelques rares cas indiscutables connus à cette époque étaient tous liés soit à l'absorption de conserves de viandes qu'il s'agisse de saucisses, de boudins, de pâtés, de conserves de gibier ou de jambon, soit à celle de poissons salés ayant réalisé particulièrement en Russie des épidémies assez importantes pour inquiéter les pouvoirs publics. Depuis lors, la liste des aliments susceptibles d'être incriminés n'a cessé de s'accroître : c'est ainsi qu'une conserve de saumon a provoqué une épidémie de botulisme à Toulouse ; que plusieurs cas ont été signalés après l'absorption de fromage. Mais ce sont surtout les conserves de légumes et de fruits qui ont pris de nos jours une importance prépondérante dans la genèse du botulisme, surtout en Amérique et spécialement en Californie, où des épidémies particulièrement meurtrières leur ont été attribuées ; en particulier une épidémie de quatorze cas avec sept décès, relatée dans l'Office international d'hygiène de 1922, a pu être imputée à une conserve d'olives ; une épi-

démie de cinq cas avec quatre décès, rapportée par Thom, à des asperges. Par ailleurs, des conserves de haricots verts, d'épinards, de poires, d'abricots ont, tour à tour, déclanché des épidémies sévères et nous citerons encore celle survenue à Cambridge, rapportée par Whitemain et Wilkenson, où furent consommées des conserves de navets, de betteraves, de tomates : sur neuf convives, six succombèrent, deux furent assez grièvement malades, un seul resta indemne.

Ceci nous amène à envisager une autre particularité assez spéciale au botulisme. Tous les sujets qui absorbent l'aliment nocif ne font pas forcément des accidents de botulisme et parmi ceux qui en présentent la symptomatologie, tous les degrés peuvent s'observer depuis les formes les plus graves, rapidement mortelles, jusqu'aux plus atténuées. L'observation que nous rapportons en fournit une preuve. Cette particularité a pu, dans certains cas, apparaître comme liée à une cuisson inégale des aliments incriminés. C'est ainsi que Keatzer rapporte l'observation suivante : dans une famille on consomme de la saucisse cuite, mais la cuisson ayant été mal faite on donne au domestique les parties extérieures trop cuites, conservant pour le reste de la famille la partie centrale. Le domestique reste indemne alors que les autres personnes contractent le botulisme.

Mais s'il s'agit là d'une conception pouvant justifier certains cas où l'aliment a été soumis à la cuisson immédiatement avant son utilisation, il n'explique pas

pourquoi le même fait s'observe avec des aliments consommés crus et nous devons admettre que certaines parties de ceux-ci sont seules nocives, la substance toxique n'étant pas uniformément répartie dans toute leur masse.

Van Ermengem, après avoir décrit les troubles observés à Ellezelles chez une dizaine de sujets n'ayant présenté qu'une symptomatologie fruste et atténuée envisage d'autres explications : « Dans cette catégorie il faut ranger les personnes qui avaient mangé très modérément du jambon, une petite tranche de 60 à 70 grammes environ ; celles qui jouissaient d'une force de constitution exceptionnelle, et celles enfin qui ont été prises d'indigestion peu d'heures après le repas ».

Quant à l'aspect même, à l'odeur et au goût des aliments toxiques, nombreuses sont les observations, à commencer par celle d'Elleyelles où les convives ont trouvé une odeur ou un goût désagréable à l'aliment incriminé et certains auteurs, Müller en particulier, ont soutenu qu'un état de putréfaction plus ou moins avancé des aliments trahissait extérieurement leurs propriétés redoutables. Mais c'est là un fait loin d'être absolu et nous n'en voulons pour preuve que le cas que nous avons rapporté. Dans aucun cas le malade n'a trouvé à ses aliments une odeur ni un goût anormaux.

Quant aux premières manifestations cliniques, elles sont apparues chez lui environ 36 heures après l'ingestion de jambon, confirmant cette notion d'une

période de latence de 24 à 48 heures sur laquelle ont insisté de nombreux travaux et que nous retrouvons dans la grande majorité des observations publiées jusqu'à ce jour, si bien qu'il semble que ce ne soit pas à la toxine elle-même, mais à d'autres germes pathogènes associés, qu'il faille rattacher ces manifestations digestives d'allure banale : nausées, vomissements, diarrhée qui, à titre exceptionnel, ont pu être notés dans les premières heures ayant suivi l'ingestion des aliments nocifs.

Il n'en est plus de même de ces autres manifestations digestives d'apparition plus tardive et s'associant toujours à un malaise indéfinissable, avec sensation de fatigue et de faiblesse musculaire intense pour ouvrir la scène clinique.

De telles manifestations tardives et du reste inconstantes, qu'il s'agisse de vomissements, de douleurs épigastriques ou abdominales plus ou moins violentes, doivent être considérées comme des manifestations propres du botulisme, encore que leur inconstance, leur variabilité, leur allure plus ou moins banale n'en fassent que des signes accessoires par opposition à cette constipation dont la constance, la ténacité, l'opiniâtreté permettent de dire qu'elle va devenir dans les jours suivants un symptôme de premier plan.

En résumé, une sensation de fatigue intense, rapidement croissante, obligeant le malade à s'aliter, ne s'accompagnant d'aucune élévation thermique, mais de troubles digestifs d'allure plus ou moins banale,

tel est le tableau observé au début dans les formes les plus typiques.

Comme néanmoins il n'a rien de très caractéristique encore, que le botulisme est une affection relativement rare, que l'on n'y songe pas, c'est volontiers à un traitement belladonné que l'on a recours à cette période initiale et il va sans dire qu'une telle thérapeutique n'est pas toujours pour faciliter l'interprétation adéquate des manifestations oculaires et de la sécheresse des muqueuses qui vont rapidement s'installer. Ce fut le cas pour notre malade, chez lequel la symptomatologie observée à son entrée à l'hôpital fit tout d'abord invoquer l'hypothèse d'une susceptibilité particulière à la belladone.

Quoiqu'il en soit, très rapidement le tableau va devenir très caractéristique avec l'accentuation de l'asthénie, les manifestations oculaires, l'altération des sécrétions, la dysphagie, la constipation qui s'opposent, dans les formes de moyenne intensité, à l'absence de fièvre, de manifestations respiratoires ou circulatoires, de troubles de la sensibilité et de l'intelligence. Ce fut le cas de notre malade, dont l'asthénie était profonde, les troubles oculaires assez évocateurs, avec modification de la vision : les objets extérieurs étant perçus comme à travers un brouillard, bientôt complétée par de la diplopie ; cependant que l'examen décelait une mydriase intense et fixe avec abolition des réflexes pupillaires d'accommodation à la distance et à la lumière, enfin un certain degré de ptosis. Il y a une symptomatologie déjà très évocatrice, mais qui

peut encore, dans certains cas, devenir plus riche et c'est alors qu'il est donné d'observer, en plus des signes que nous venons de décrire, un certain degré de photophobie ou d'injection conjonctivale avec yeux brillants et larmoyants ; et nous terminerons en rappelant que si, jusqu'à ces derniers temps, on n'avait jamais trouvé de lésions des membranes profondes de l'œil, l'attention fut attirée par de Saint-Martin sur deux signes observés par lui en août 1918 : un état congestif très accusé du nerf optique et de la rétine ; un rétrécissement très prononcé du champ visuel, venant ainsi détruire cette assertion de Van Ermengem : « Champ visuel normal, ni rétrécissement, ni scotome, ni hémianopsie ; pas de dyschromatopsie. A l'ophtalmoscope, pas de lésions de neuro-rétinite ».

En résumé, les manifestations oculaires, si diverses, si variées, occupent dans le tableau clinique du botulisme une place de premier plan, et par leur richesse, encore qu'elles soient rarement rencontrées au complet chez le même malade, et par leur fréquence, encore qu'à titre tout à fait exceptionnel elles puissent faire défaut dans certaines formes frustes très légères, et nous n'en voulons pour preuve que cette publication de MM. Morel et de Saint-Martin, qui rapportent que sur sept malades observés par eux en 1921, trois n'ont présenté aucun trouble oculaire, mais seulement de la sécheresse de la gorge et de la dysphagie.

C'est en effet un second symptôme d'importance non moins capitale que cette modification des sécrétions qui se manifeste surtout par une sensation très pénible.

ble de sécheresse de la gorge dont se plaignait notre malade et qu'on retrouve dans toutes les observations, associée à un état rouge et luisant des muqueuses salivaires très fréquemment noté. Même, mais à titre exceptionnel, on a pu rapporter des cas où ces manifestations s'étaient accompagnées d'ulcérations buccales et de parotidite.

D'autres fois, sans être taries, les sécrétions sont altérées dans leur qualité et c'est alors qu'apparaissent des mucosités épaisses, grisâtres, pouvant s'accumuler dans l'arrière-gorge et entraîner des crises de toux et de dyspnée des plus pénibles. Quoiqu'il en soit, de tels troubles déterminent une soif vive d'autant plus difficile à étancher que bien souvent, comme ce fut le cas dans l'observation que nous avons rapportée, il existe une dysphagie rendant la déglutition particulièrement difficile.

Dans les formes très sévères, l'alimentation peut devenir totalement impossible et la moindre tentative entraîner des accès de suffocation menaçants, l'intensité de ces troubles étant liée au degré plus ou moins accentué de paralysie des muscles du pharynx et du voile du palais. C'est ainsi que chez notre malade, dont les réflexes vélo-palatins, nauséux du voile et du pharynx étaient conservés, la déglutition restait encore partiellement possible, une partie des liquides seulement refluant par le nez ou étant rejetée au milieu de quintes de toux.

Enfin, dans notre observation, la paralysie intéressait seulement le pharynx et le voile du palais et

encore, de façon incomplète. Tel n'est pas toujours le cas, et bien souvent on voit s'y associer une paralysie plus ou moins complète des muscles du larynx et des cordes vocales, entraînant un assourdissement de la voix, qui parfois même peut s'éteindre, le sujet devenant aphone.

Fréquemment on a noté des difficultés des mouvements de la langue. Il n'est pas jusqu'à la mastication elle-même qui ne puisse parfois devenir difficile.

De même, c'est à des phénomènes parétiques, nous semble-t-il, qu'il faille rattacher les troubles auditifs qui revêtent tous les types, depuis de simples bourdonnements d'oreilles jusqu'à une surdité plus ou moins complète ; et les troubles du goût et de l'odorat, qui sont loin d'être exceptionnels.

Mais surtout il existe une constipation intense, opiniâtre, avec inhibition des fonctions motrices, à tel point que l'abdomen, comme ce fut le fait chez notre malade, se laisse plus ou moins distendre par les gaz. Il est même des cas où cette distension très accusée a pu faire discuter le diagnostic d'occlusion intestinale. Nous en rapprocherons la rétention d'urines, dont quelques observations ont été signalées. Mentionnons en passant l'oligurie et l'albuminurie, constituant des manifestations assez fréquentes.

Ajoutons pour terminer l'affaiblissement général de la contractilité volontaire avec, assez souvent, une diminution ou une abolition des réflexes tendineux.

Enfin, l'anorexie habituelle, l'insomnie souvent rebelle, les vertiges quand le malade s'assied sur son

lit, associés à un certain degré de bradycardie, à un assourdissement léger des bruits du cœur, complètent le tableau dans ces formes de moyenne intensité, que caractérise encore l'absence de fièvre, de troubles de la sensibilité générale et de l'intelligence, de la circulation et de la respiration.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et à côté des formes que nous venons d'étudier, formes susceptibles de se terminer par la guérison bien plus souvent qu'on ne l'estime généralement, il en est d'autres particulièrement sévères, au cours desquelles, aux signes précités, s'ajoute tout un cortège de symptômes généraux dont l'issue fatale vient en règle confirmer la gravité en dépit de toutes les thérapeutiques.

C'est alors que l'on peut noter de la faiblesse et de l'irrégularité du pouls, de l'hypotension, une respiration accélérée, irrégulière, superficielle, entrecoupée d'accès dyspnéïques et, dans les dernières heures, un état soporeux ou un peu de subdélire.

En opposition à ces formes sévères, mortelles, fréquentes nous apparaissent les formes frustes, atténuées, pouvant réaliser les tableaux les plus divers : simples troubles visuels avec ophtalmoplégie légère, comme l'épidémie que nous avons rapportée en fournit un type. Il s'agit là d'un fait qui se retrouve dans un grand nombre de publications. Dans sa description des accidents d'Ellezelles, pour ne citer que cet exemple, Van Ermengem signale qu'une dizaine de convives n'ont présenté qu'« un peu d'enrouement, une sensation de sécheresse et de constriction de l'arrière-

gorge, de la dilatation des pupilles, de la faiblesse de la vue. En même temps, elles ressentirent de la gêne dans la déglutition des aliments solides et restèrent fortement constipées.

Ainsi donc, du simple point de vue symptomatologique, le botulisme nous apparaît, à l'instar d'un grand nombre d'affections, comme capable de réaliser les formes cliniques les plus variées et il va sans dire qu'un tel polymorphisme n'est pas sans répercussion sur le pronostic.

PRONOSTIC

C'est là un chapitre qui nous retiendra quelques instants. Il est en effet classique de considérer le botulisme comme une affection particulièrement redoutable, dont le pourcentage de mortalité oscille entre 70 et 75 % d'une façon générale. En réalité, nous semble-t-il, le pronostic est essentiellement variable et ce avec les épidémies.

Il est à ce sujet particulièrement frappant de constater que si certaines d'entre elles se terminent par la mort de tous les sujets intoxiqués, d'autres, au contraire, n'entraînent aucun décès.

Dans cet ordre d'idée, en dehors des deux cas qui ont fait l'objet de notre observation et qui tous deux se sont terminés par la guérison, nous signalerons l'épidémie de Toulouse d'octobre 1921, observée par MM. Morel et de Saint-Martin, avec, sur sept cas, sept guérisons ; plus récemment, une épidémie de six cas, tous guéris, rapportée par M. Rivet à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en janvier 1935.

Et à l'opposé, une épidémie survenue dans un hôtel d'Ecosse et liée à l'absorption de canard sauvage en conserve, et qui s'est terminée par la mort des huit convives.

Toutefois, l'opposition n'apparaît pas toujours tranchée de façon aussi nette. Un ou plusieurs malades pouvant succomber au cours d'épidémies par ailleurs relativement bénignes : trois morts seulement à Ellezelles. Inversement, un ou plusieurs sujets peuvent guérir au cours d'épidémies particulièrement sévères ; telle, pour ne citer qu'elle, cette observation relatée par Thom et à laquelle nous avons déjà fait allusion : une seule survie sur cinq cas.

En résumé, il est indiscutable que, suivant les épidémies, le pourcentage de mortalité est tantôt très élevé, atteignant 60 à 70 %, comme l'ont établi certaines statistiques publiées aux Etats-Unis, tantôt, au contraire, relativement très faible et notamment en France, où la majeure partie des cas publiés se sont terminés par la guérison.

Quoiqu'il en soit, lorsque la mort survient, c'est presque toujours au cours de cas graves d'emblée, s'accompagnant de ces troubles respiratoires et cardiaques que nous avons déjà signalés. Elle est alors le fait, en règle générale, d'une paralysie progressive de la respiration ou d'une syncope et survient du quatrième au huitième jour, à moins que plus tardivement, le malade ayant jusque-là échappé aux accidents bulbaires mortels, ne succombe aux progrès de l'inanition ou à une pneumonie de déglutition.

Dans les formes moins sévères qui doivent se terminer par la guérison, la régression des troubles est très lente ; commençant vers le dixième jour, elle va se prolonger des semaines et des mois. La réten-

tion d'urines cède tout d'abord, puis les paralysies régressent. La sécrétion salivaire réapparaît, apportant un soulagement au malade. La faiblesse générale et la constipation demeurent plus rebelles. Enfin, apparus les premiers, les troubles oculaires seront les derniers à disparaître, parfois seulement au bout de six à huit mois.

Mais fait capital, pour lente et prolongée qu'elle soit, cette régression n'en sera pas moins totale et absolue. Il ne persistera aucune séquelle chez les malades qui guérissent.

DIAGNOSTIC

Dans les cas typiques, chez un malade présentant, plus ou moins au complet, la symptomatologie que nous venons de décrire, le diagnostic est relativement aisé et s'impose sans laisser de place réelle à la discussion. A plus forte raison se présente-t-il spontanément à l'esprit quand plusieurs personnes ayant mangé en commun un même aliment de conserve, sont prises des mêmes troubles caractéristiques. Ce sont alors, de seize à vingt heures après le repas infectant, des accidents digestifs légers, suivis de phénomènes nerveux paralytiques, troubles oculaires, modification des sécrétions, soif ardente, constipation opiniâtre avec sensation de fatigue et d'épuisement intense, tandis que les signes généraux, respiratoires et circulatoires, restent peu accusés, l'intelligence conservée.

Mais les accidents n'apparaissent pas toujours de façon aussi nette. Le diagnostic de botulisme ne se présente pas d'emblée à l'esprit et bien souvent des erreurs risquent d'être commises, tout au moins au début.

C'est ainsi que les accidents gastro-intestinaux du début peuvent être rattachés à une simple indigestion.

Ce fut le cas pour notre malade, comme nous l'avons rapporté chemin faisant.

Plus rarement, devant une constipation absolue coïncidant avec des vomissements, du météorisme, de vives douleurs abdominales, l'hypothèse d'une occlusion intestinale a pu être soulevée.

Les toxi-infections du groupe Salmonellose, que nous ne mentionnons que parce qu'elles furent jadis confondues avec le botulisme, s'en différencient en fait nettement de par la précocité de leurs troubles digestifs, leur allure fébrile, l'absence de signes nerveux paralytiques, sans compter l'hémoculture et le sérodiagnostic qui, en fin de compte, viendraient lever tous les doutes.

L'intoxication par la belladone ou l'atropine pose un problème plus délicat à résoudre et qui, comme nous l'avons déjà dit, peut se trouver compliqué du fait de l'institution d'un traitement belladonné destiné à combattre les accidents digestifs du début. Toutefois, à côté d'une symptomatologie commune importante, la congestion intense de la face, la grande fréquence du pouls, les phénomènes d'excitation avec délire hallucinatoire, sont autant d'éléments qui différencient ces deux intoxications.

Les paralysies diphtériques généralisées ne sont pas non plus sans poser des difficultés parfois considérable. La symptomatologie est voisine avec les paralysies oculaires, vélo-palatines, l'affaiblissement de la force musculaire.

La notion d'une angine diphtérique dans les semai-

nes ou les mois précédents est d'un gros appoint au diagnostic, mais son absence n'est pas une raison suffisante pour faire systématiquement rejeter le diagnostic de paralysie post-diphtérique ; et inversement, la constatation des bacilles de Klebs Lœfler dans les sécrétions rhino-pharyngées ne suffit pas à infirmer celui de botulisme. Ce dernier point fut l'objet d'une communication récente de M. Rivet à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

On a pu néanmoins insister sur un certain nombre de caractères secondaires qui, classiquement, permettraient de différencier ces deux affections : la paralysie du voile qui leur est commune serait le plus souvent unilatérale dans la diphtérie, totale dans le botulisme, s'accompagnant alors d'un état rouge et luisant de la muqueuse bucco-pharyngée qui ne se rencontre pas dans la diphtérie.

Mais pratiquement, ce sont surtout dans les troubles oculaires que nous allons trouver les plus grosses divergences. C'est ainsi qu'en dehors de leur date d'apparition, très précoce dans le botulisme, plus ou moins tardive dans la diphtérie, on a pu opposer la rareté de l'atteinte des muscles externes de l'œil dans la diphtérie à sa fréquence dans le botulisme ; le caractère complet de l'ophtalmoplégie interne du botulisme à sa dissociation dans la diphtérie ; enfin l'allure transitoire, la disparition rapide des paralysies diphtériques à la ténacité des manifestations liées au botulisme.

Ajoutons pour terminer qu'à titre exceptionnel, on

a pu déceler dans cette dernière affection une congestion papillo-rétinienne, un rétrécissement prononcé du champ visuel, qui font toujours défaut dans la diphtérie.

Nous serons plus brefs sur toute une série d'infections ou d'intoxications qui se rapprochent de plus ou moins loin du botulisme.

L'empoisonnement phalloïdien, consécutif à l'absorption de champignons qui, comme le botulisme, débute par des troubles intestinaux, mais ceux-ci apparaissent après une longue incubation de vingt à trente heures et revêtent souvent une allure alarmante, avec parfois véritable état cholériforme. Plus tard éclate un syndrome nerveux grave avec amblyopie qui peut, dans certains cas, rappeler le botulisme, quoique son allure clinique avec prédominance de contractures, convulsions, vertiges, délire, somnolence, coma, soit assez spéciale. Enfin, dans l'évolution normale de cette affection, il est habituel de noter, avant la terminaison fatale, une période de rémission.

L'intoxication par les spiritueux contenant de l'alcool méthylique, de son côté, fut la cause d'une erreur de diagnostic, lors d'une épidémie survenue en Allemagne à la fin de 1911 et relatée dans la presse médicale de 1912.

Dans un asile de nuit, à peu près 150 sujets, dont 72 succombèrent, furent pris de vives douleurs épigastriques avec sécheresse intense de la gorge et troubles visuels consistant en mydriase, abolition des réflexes pupillaires, amblyopie et même, chez certains,

en cécité définitive. On évoqua successivement l'intoxication belladonnée et le botulisme. Puis, aucune des femmes de cet asile n'ayant été atteinte et certains malades incriminant spontanément l'alcool qu'ils avaient absorbé dans un cabaret du voisinage, on fit une analyse de cette liqueur, qui contenait une forte proportion d'alcool méthylique.

Néanmoins, l'erreur peut être évitée aisément. Il existe en effet des phénomènes d'excitation ordinairement très marqués, et si les troubles oculaires tiennent, comme dans le botulisme, une place de premier plan, par opposition à ces derniers, ils intéressent seulement la musculature interne, respectant l'externe. Enfin, l'examen du fond d'œil révèle de graves lésions avec névrite rétro-bulbaire, neuro-rétinite atrophiante pouvant aboutir à une cécité définitive.

Le Mytilisme, dans ses formes nerveuses paralytiques, se rapproche lui aussi, mais d'assez loin seulement, du botulisme. Il y manque en effet toute une série de symptômes d'importance capitale : ptosis, diplopie, troubles de l'accommodation, sécheresse des muqueuses, remplacés par une pléiade de troubles qui n'ont rien à voir avec le botulisme : tels des sucurs abondantes, de la céphalée, des vertiges prononcés, une anxiété précordiale, un état d'excitation simulant l'ivresse. Enfin, la mort survient en quelques jours dans les formes graves, tandis que dans les cas qui guérissent, les troubles visuels disparaissent très rapidement.

Ajoutons-y deux autres caractères différentiels :

l'un d'ordre toxicologique : la toxine en question, par opposition à celle du botulisme, résiste à des températures très élevées ; l'autre d'ordre anatomique : le développement considérable de la rate, dû à l'hyperplasie de la pulpe et à l'augmentation de volume des follicules.

Il existe enfin toute une série d'affections d'ordre neurologique qui peuvent parfois donner le change :

La Paralysie bulbaire asthénique d'Erb, surtout à son début, où elle se caractérise par un ptosis bilatéral avec souvent parésie de la musculature externe (strabisme, diplopie), cependant que la musculature interne reste intacte. Un peu plus tard, l'atteinte successive des autres nerfs bulbaires liée à la marche descendante des lésions, vient achever d'individualiser cette affection.

Une forme aiguë de polynévrite généralisée réalise souvent un tableau voisin de celui de certaines formes graves de botulisme. Ce qui caractérise en effet cette forme aiguë de polynévrite, c'est la rapidité de l'évolution et la précocité des troubles bulbaires : la paralysie envahissant en quelques jours les quatre membres et les muscles d'innervation bulbaire étant pris à leur tour, avec déglutition difficile, voile du palais tombant, parole nasonnée. On peut même observer des paralysies oculaires. Puis la respiration devient difficile, le pouls rapide et irrégulier, le diaphragme se paralyse. Mais l'ascension thermique, l'apparition assez fréquente de troubles délirants, les données étiologiques d'éclosion de ce syndrome consécutif à une

maladie toxi-infectieuse, constituent autant d'éléments qui peuvent permettre de conclure.

Enfin les polyoencéphalites aiguës se rapprochent parfois cliniquement du botulisme et nous en signalerons comme type la forme narcolepsique avec syndrome ophtalmoplégique de l'encéphalite épidémique qui a pu, à certains moments, être confondue avec lui. Cependant, il existe de nombreuses divergences entre ces deux affections : l'existence d'un état infectieux fébrile plus ou moins marqué, de la somnolence, le caractère spécial, dissocié, parcellaire, fugace, parfois migrateur des paralysies oculaires, leur extension non exceptionnelle aux autres nerfs prenant leur origine dans le bulbe et la protubérance.

Ainsi, nombre d'affections peuvent prêter à discussion, aussi, du strict point de vue clinique, le diagnostic peut-il, dans certains cas, rester hésitant et doit-il chercher une confirmation dans le laboratoire par la recherche du bacillus botulinus qui, d'après Meyer et Geiger, pourrait être trouvé dans les matières fécales des malades. Pratiquement, on cherche surtout à l'isoler dans les aliments qui ont provoqué les accidents, soit par recherche directe, soit surtout par culture en anaérobiose ; enfin, par l'étude de la toxine sécrétée, son inoculation au cobaye et au lapin.

Les résultats de ces examens, lorsqu'ils sont positifs, ont une valeur absolue et leur constatation ne laisse plus la moindre place à la discussion. Par contre, lorsqu'ils sont négatifs, leur valeur est infiniment moindre et ne doit pas faire rejeter un diagnostic basé sur de

solides arguments cliniques. C'est ainsi que dans l'épidémie que nous avons relatée, où la symptomatologie et l'évaluation des accidents ne pouvaient laisser le moindre doute sur leur étiologie, les restes du jambon incriminé, transportés à l'Institut Pasteur et soumis à une culture appropriée, n'ont donné lieu à l'éclosion d'aucune colonie de bacillus botulinus. Ceux-ci et leur toxine étant restés, de toute évidence, cantonnés dans certaines portions, celles dont l'absorption a provoqué des accidents.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est là un chapitre sur lequel nous n'insisterons pas, les travaux modernes n'ayant fait que confirmer des notions acquises depuis longtemps. Macroscopiquement, les lésions consistent essentiellement en un état d'hyperhémie plus ou moins accentué de tous les organes, s'accompagnant de ruptures vasculaires et d'extravasations sanguines. Localement, des signes d'irritation particulièrement nets peuvent être relevés sur les parois de l'estomac et de l'intestin, qui sont opacifiées, ramollies et dont, par places, la muqueuse est détruite.

Histologiquement, c'est avant tout au niveau du système nerveux central et dans toute son étendue que les modifications pathologiques sont importantes, frappant à peu près exclusivement la substance grise et plus spécialement les noyaux moteurs bulbaires et les cellules des cornes antérieures de la moelle. Elles intéressent :

A) Les cellules nerveuses, consistant au premier degré :

En une raréfaction des éléments chromatophiles, surtout prononcée à la périphérie de la cellule.

Au deuxième degré, en une désintégration granuleuse avec chromatolyse.

Au troisième degré, en une extension du processus atteignant la substance achromatique qui est détruite à son tour, d'où alvéoles et lacunes.

B) La névroglie, dont les éléments qui se trouvent au voisinage des cellules nerveuses se multiplient rapidement, rongent la substance de la cellule nerveuse et jouant ainsi le rôle de macrophages.

C) Les vaisseaux du névraxe, qui sont le point de départ de suffusions sanguines.

Le foie est tout d'abord congestionné puis, à une phase plus avancée, présente des lésions d'inflammation interstitielle et parenchymateuse plus ou moins marquées, auxquelles peuvent s'adjoindre des phénomènes de dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et surtout de l'endothélium des capillaires sanguins, lésions que l'on retrouve du reste dans la plupart des organes. Au niveau de la moelle osseuse, le nombre des cellules adipeuses diminue rapidement ; par contre, les cellules médullaires et les globules blancs à granulations éosinophiles augmentent.

Plus intéressante que l'étude de ces lésions est celle du mécanisme qui les détermine et actuellement un fait sur lequel nous avons déjà insisté, est bien acquis : elles sont d'origine toxique, car même avec les procédés d'investigation les plus minutieux, on ne trouve jamais de bacilles dans les organes lésés.

TRAITEMENT

Il consiste dans l'évacuation aussi rapide que possible du contenu stomacal, suivi de l'administration de purgatifs salins ; mais bien souvent le diagnostic, comme ce fut le cas pour notre malade, n'est établi qu'à une période trop tardive pour qu'on puisse escompter de bons résultats de ce premier acte, auquel on devra toujours recourir néanmoins, se rappelant la rapidité avec laquelle s'installe la paralysie gastrique après l'absorption de la toxine.

Le sérum glucosé en injections sous-cutanées ou en goutte à goutte rectal a le double avantage d'exciter la diurèse et de lutter contre la sécheresse des muqueuses. C'est également dans le but d'obvier à la diminution des sécrétions qu'a pu être préconisée la pilocarpine.

En dehors de cette thérapeutique symptomatique, à laquelle il est classique d'associer le sulfate de strychnine à hautes doses, Philibert et Bidault, se basant sur la propriété qu'ont les lipoïdes : cholestérine, lécitine, d'annihiler la toxine botulinique, ont proposé des injections massives d'huile camphrée cholestérinée, qui peut ainsi rendre des services, tout en remontant l'état général du malade. C'est dans le même but que ces auteurs ont également proposé de lui faire

absorber, après évacuation complète du contenu gastrique, quelques jaunes d'œufs battus dans l'eau, dont la lécithine détruirait en partie la toxine.

Mais surtout on s'efforce actuellement de mettre au point un traitement sérique par la réalisation d'un sérum antibotulinique qui, associé à l'anatoxine, a paru donner chez notre malade de bons résultats en hâtant l'évolution favorable.

Nous terminerons sur une note prophylactique, en soulignant l'intérêt qu'il peut y avoir à surveiller plus ou moins longtemps les selles des malades convalescents qui peuvent, comme l'ont établi de nombreux travaux, rester un certain temps porteurs de germes : fait qui semble en rapport direct avec la localisation des épidémies en certaines zones bien localisées, localisation sur laquelle les auteurs américains ont attiré depuis quelque temps l'attention, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le signaler.

CONCLUSIONS

1° Ainsi le botulisme nous apparaît comme une entité autonome nettement différenciée des autres affections et variétés d'intoxications de par sa symptomatologie, sa bactériologie et son mécanisme pathologique, les accidents observés étant uniquement imputables à une toxine préformée.

2° Du fait du caractère strictement anaérobie du germe causal, pourront seuls provoquer des accidents les aliments, quelle que soit par ailleurs leur nature, qui auront été conservés à l'abri de l'air après une stérilisation insuffisante ; cas réalisé par les conserves dites de ménage, dont l'extension marche de pair avec une recrudescence des cas de botulisme.

3° Ceux-ci seront d'autant plus graves que la conservation des aliments incriminables aura été plus prolongée, la toxine n'étant sécrétée que très lentement. De plus, du fait de sa lente diffusion, elle reste longtemps cantonnée en des zones très limitées, réduisant ainsi en partie les chances d'intoxication de ceux qui consomment de façon précoce de tels aliments.

4° Cliniquement donc, toutes les transitions peuvent s'observer dans l'échelle de gravité, depuis les

formes les plus sévères, rapidement mortelles jusqu'aux plus frustes, pouvant facilement passer inaperçues.

5° Et le pronostic, d'une façon générale moins sombre qu'on ne l'admet en principe, est avant tout variable avec chaque épidémie.

6° Il sera d'autant plus favorable que le traitement aura été institué de façon plus précoce. Ce dernier devant viser à l'évacuation de toute la toxine qui n'est pas encore absorbée et à la neutralisation de l'autre portion par la sérothérapie, à laquelle il convient d'adjoindre comme adjuvant l'administration de lipoïdes.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

30 00 00 00 LYON 00 00 00 00



